20 Fälle

von

Placenta praevia

aus der Münchener Kgl. Universitäts-Frauenklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Gutmann

aus Stuttgart.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

20 Fälle

von

Placenta praevia

aus der Münchener Kgl. Universitäts-Frauenklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Gutmann
aus Stuttgart.

München, 1896.
Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. von Winckel.**

Unter den mancherlei gefährlichen Ereignissen, welche die Frau bei der Schwangerschaft und Geburt bedrohen, spielt die Placenta praevia von jeher eine gefürchtete Rolle. Und mit Recht, denn nur wenige Komplikationen der Geburt bedrohen in so unmittelbarer und ernster Weise gleichzeitig das Leben der Mutter und des Kindes, wie die in Rede stehende pathologische Art der Placentarinsertion. Als „unheilvollste Verirrung der Natur“ hat man sie, vielleicht doch etwas übertrieben, schon bezeichnet; aber, wenn man schon Vorgänge in der Natur von teleologischen Gesichtspunkten aus betrachten will, wozu allerdings gerade der Geburtshelfer besonders wenig Veranlassung haben dürfte, so lässt sich in der That kaum etwas Verkehrteres, Zweckwidrigeres denken, als die erwähnte Anomalie des Placentarsitzes, die bei im übrigen normalen Ablauf des Geburtsmechanismus Mutter und Kind der ernsten Gefahr, durch Verblutung bezw. Erstickung ums Leben zu kommen, überliefert.

Man bezeichnet als Placenta praevia bekanntlich diejenige Art der Anheftung des Mutterkuchens, bei welcher derselbe ganz oder teilweise die Öffnung des inneren Muttermundes deckt, und spricht von einer Placenta praevia centralis dann, wenn auch der fast völlig geöffnete innere Muttermund ganz von Placentargewebe eingenommen wird, von einer placenta praevia lateralis, wenn dies nur zum Teile der Fall ist und endlich nennt man Placenta praevia marginalis eine solche, welche nur mit ihrem Rande gerade noch

in das Gebiet des inneren Muttermundes hereinragt. Von der Placenta praevia marginalis finden sich naturgemäss Übergänge zu dem sog. „tiefen Sitz der Placenta.“ —

Aus der Definition geht hervor, dass bei Placenta praevia eine Stelle des natürlichen Geburtskanals, nämlich die Öffnung des inneren Muttermunds ganz oder teilweise durch Placentargewebe verlegt wird. Im ersteren Falle, nämlich bei Placenta praevia centralis muss es daher notwendiger Weise zu einer mindestens teilweisen vorhergehenden Ablösung placentaren Gewebes kommen, soll die Geburt des Kindes überhaupt auf dem natürlichen Wege vor sich gehen. Aber auch in den Fällen, wo die Placenta nur mit einem Teil in das Gebiet des inneren Muttermundes hereinragt, kommt es infolge gleich zu schildernder Vorgänge zu einer solchen teilweisen Loslösung des Mutterkuchens und zwar, was sehr wesentlich ist, vor vollendeter Austreibung des Kindes, meist schon mit Beginn der ersten Wehen, sehr häufig auch überhaupt vor dem Anfang der Geburt, in den letzten Monaten der Schwangerschaft. Gerade diese frühzeitige Lostrennung der Placenta von ihrer Haftfläche ist es, welche durch die mit ihr verbundene Blutung die grosse Gefahr für Mutter und Kind herbeiführt.

Über die nähere Art und Weise, wie diese vorzeitige Lösung der Nachgeburt bei Placenta praevia zu stande kommt, herrschen noch verschiedene Ansichten. Jacquemier und Barnes suchen sie zurückzuführen auf eine Störung des Wachstumsgleichgewichts zwischen der Placenta selbst und ihrer Haftfläche im unteren Uterusabschnitt und zwar lässt ersterer die Haftfläche schneller wachsen, als die Placenta, letzterer dagegen schreibt umgekehrt der Placenta eine schnellere Entwickelung zu; in beiden Fällen wäre Loslösung des Mutterkuchens die Folge, da dieser sich der Grössen-

veränderung seiner Insertionsstelle nicht anzupassen im stande wäre. Diese beiden Theorien liessen sich gut verwerten zur Erklärung der Blutungen, die ohne irgendwie ersichtliche Ursache, vor allem ohne Wehen während der Schwangerschaft auftreten; dasselbe gilt sicher von der Ansicht v. Winckels, welcher annimmt, dass eine mehr oder weniger rasche Fruchtwasserabscheidung vielleicht eine stärkere Spannung der Uteruswand und dadurch Verschiebung und Lösung einzelner Placentarteile zur Folge habe. Für die Lostrennung mit dem Beginn und während der rechtzeitigen Geburt aber wird man jedenfalls noch nach einer anderen Erklärung suchen müssen. Schröder meint, während der Geburt ziehe sich die ganze Wand des Uterus allmählig über das intacte Ei hin in die Höhe, dadurch komme es notwendig zu einer Loszerrung des unteren Abschnitts der Innenfläche des Uterus von der daselbst festgehefteten Placenta, die diesem Zug nach oben nicht folgen könne, da sie ja mit dem ganzen Ei durch die Wehen nach unten gedrängt werde. Sehr gut liesse sich Schröders Theorie in Einklang bringen mit der häufig so vorzüglichen Wirkung der später zu erwähnenden therapeutischen Massnahme des künstlichen Blasensprengens. Als natürlichste und für alle Fälle am besten passende erscheint vielleicht doch die Erklärung von Duncan, welcher die schon während der Schwangerschaft, besonders aber zu Beginn und während der Geburt immer stärker werdende Dehnung des unteren Uterinsegments in seitlicher Richtung als Ursache der Placentarlösung ansieht, indem die nur wenig elastische Masse der Placenta der starken Dehnung ihrer Insertionsstelle allmählig nicht mehr zu folgen im stande wäre und dadurch zur Ablösung käme. In diesem Falle wäre der Mechanismus der Placentarlösung bei Placenta praevia gerade umgekehrt, wie bei normalem Sitz. Beim letzteren kommt ja die Ab-

lösung nach ziemlich allgemeiner Annahme infolge der durch die Kontraktion des Uterus bewirkten Verkleinerung der Haftfläche zu stande, bei Placenta praevia wäre es dann umgekehrt die durch Dehnung bewirkte Vergrösserung der Insertionsstelle, welche die Lösung zur Folge hätte.

Durch diese Loslösung des Mutterkuchens werden notwendiger Weise mütterliche Gefässe und Bluträume eröffnet und damit sind die Bedingungen für die Blutung gegeben.

Bei normalem Sitz der Placenta findet ihre Loslösung der Hauptsache nach erst in der dritten Geburtsperiode nach vollendeter Austreibung des Kindes statt. Die klaffenden Gefässlumina werden hier sofort durch energische Kontraktion der Uterusmuskulatur und die dadurch bedingte feste Aneinanderlagerung seiner Wandungen geschlossen und damit die Blutung sozusagen im Keime erstickt. Während der ersten und zweiten Geburtsperiode dagegen wird die Placenta durch den infolge der Wehen gesteigerten intrauterinen Druck fest gegen ihre Haftfläche angepresst erhalten und dadurch eine vorzeitige Lösung in der Regel verhindert. Bei Placenta praevia veranlasst gerade die Wehenthätigkeit schon in der ersten und zweiten Geburtsperiode, häufig genug auch schon während der Schwangerschaft auf oben angedeutete Weise die vorzeitige Lösung der Placenta; die dadurch bedingte Blutung kann aber nicht auf die geschilderte, gewissermassen als Selbsthilfe der Natur anzusehende Art zum Stehen kommen, da die Höhle des Uterus zu dieser Zeit ja noch das Kind beherbergt, wodurch die erwähnte vollkommene Zusammenziehung des Uterus natürlich verhindert wird.

Als erschwerender Umstand bei diesen Blutungen tritt hinzu, dass bei Placenta praevia sehr häufig, sei es infolge einer durch den Blutverlust verursachten Wehenschwäche oder fehlerhafter Kindeslage, besonders Schieflage, die Dauer

der Geburt und damit der Blutung in äusserst unerwünschter Weise sich hinauszieht, wodurch selbstverständlich die Gefahr für Mutter und Kind noch entsprechend wächst.

Ferner ist bei Placenta praevia sehr gefürchtet die gerade hier nicht seltene Atonie des Uterus nach der Geburt mit ihren bedrohlichen Nachblutungen, welche oft die anscheinend schon gerettete Mutter noch nachträglich in die äusserste Gefahr bringen.

Ausserdem ist klar, dass die durch die Blutung oft sehr rasch notwendig werdenden verschiedenen therapeutischen Eingriffe die Gelegenheit zu puerperaler Infektion in bedenklicher Weise vermehren.

Aus alledem wird es verständlich, dass trotz Anwendung aller uns zu Gebote stehender therapeutischer Massnahmen doch leider noch häufig genug die Placenta praevia zum Tode der Mutter, des Kindes oder auch beider führen kann. Die Mutter erliegt dann meist den profusen, durch nichts auf die Dauer zu bewältigenden Blutungen während oder nach der Geburt, seltener einer nachfolgenden Sepsis. Das Kind geht gewöhnlich an Erstickung zu Grunde, wenn die ganz oder teilweise gelöste Placenta den Gasaustausch nicht oder nicht mehr in genügender Weise zu vermitteln vermag; mitunter, allerdings selten, verblutet sich auch das Kind aus eröffneten Chorionzotten infolge teilweiser Zerreissung der Placenta. Ein weiterer, bei Placenta praevia oft den Tod des Kindes verschuldender Umstand liegt darin, dass die frühe Lösung des Mutterkuchens sehr oft durch Erregung von Wehen zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft führt; viele Kinder werden daher zu einer Zeit geboren, in der sie überhaupt noch nicht lebensfähig sind, andere gehen als Frühgeburten infolge noch nicht genügender Entwicklung bald nach der Geburt wieder zu grunde.

Die bedrohlichen Symtome und der so häufig unglückliche Ausgang lassen leicht verstehen, dass schon verhältnismässig frühzeitig die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer sich diesem ernsten Geburtsereignis zuwandte. Jacques Guillemeau 1609 und Francois Mauriceau 1668 haben das Vorliegen der Nachgeburt bereits ziemlich genau beschrieben, sie waren aber noch der Meinung, der Mutterkuchen sei in diesem Falle von seiner ursprünglichen Insertionsstelle im Gebärmuttergrunde auf den inneren Muttermund herabgesunken. Paul Portal 1685 erkannte dann bereits die Placenta als am inneren Muttermund fest adhärierend. Schacher bestätigte 1709 diese Angabe durch den Sektionsbefund einer an Placenta praevia Verstorbenen. Als erster hat den Sachverhalt in einem Lehrbuch richtig beschrieben der Holländer Johann v. Horn 1715. Er sagt „die Ursache (von der Blutstürzung einer schwangeren Frau) ist die Nachgeburt oder der Mutterkuchen, welche im Anfang der Empfängnis zur grossen Lebensgefahr der Frau auf oder über dem Muttermund ihren Sitz genommen und sich da angeklebet hat.“

Diese Anschauung über das anatomische Wesen der Placenta praevia war bis in die neueste Zeit herein die allgemein herrschende; man nahm an, dass bei Placenta praevia das befruchtete Ei sich an ungewöhnlicher Stelle in der Gegend des inneren Muttermundes festgesetzt und daher die Schleimhaut dieser Region sich zur Decidua serotina ausgebildet habe, anstatt wie gewöhnlich eine Stelle der vorderen oder hinteren Wand des Uteruskörpers. Hofmeier war es nun, der im Jahre 1890 die neue Lehre aufstellte*, die anatomische Grundlage der Placenta praevia sei nichts anderes, als die Ausbildung der persistierenden Chorionzotten, also der

*) Hofmeier. Die menschliche Placenta. Wiesbaden 1890.

Placenta in der Decidua reflexa des unteren Eipols unter Verklebung dieses Teils der Reflexa mit der Vera des unteren Uterinsegments. Hofmeier bestreitet überhaupt die Möglichkeit der bis dahin allgemein angenommenen ursprünglichen Anheftung des Eies in der Gegend des inneren Muttermundes und glaubt seine neue Lehre auf Grund verschiedener Präparate endgiltig nachgewiesen zu haben. Wenn auch die Gründe, die Hofmeier gegen die Möglichkeit der bisherigen Annahme anführt, nicht als absolut zwingende anzusehen sein dürften, so hat seine neue Lehre doch sicherlich viel Bestechendes und es fehlt ihr auch nicht an gewichtigen Vertretern, wie Kaltenbach, Olshausen u. a. Immerhin kann sie noch nicht als allgemein angenommen gelten, Ahlfeldt bestreitet sie auf's entschiedenste auf Grund mehrfacher Befunde, v. Winckel führt als gewiss beachtenswerten Einwand die Drüsen- und Gefässlosigkeit der Decidua reflexa an, die eine Ausbildung der Placentarzotten in derselben als unwahrscheinlich betrachten lasse.

Im Folgenden soll zunächst über 20 Fälle von Placenta praevia, welche im Zeitraum der Jahre 1892 bis 1895 an der Münchener Kgl. Universitätsfrauenklinik zur Beobachtung kamen, berichtet und im Anschluss an dieselben über statistische Verhältnisse, Prognose, Aetiologie und Therapie noch einige Bemerkungen gemacht werden.

1. Anna G., Dienstmädchen, 18 J. I para 1892. J. N. 113.

Die G. war früher stets gesund, hatte ihre letzte Periode im September 1891. Die Schwangerschaft verlief ohne Beschwerden bis zum 16. Februar 1892, an welchem Tage nach Angabe der G. plötzlich morgens unter heftigen Schmerzen im Unterleib sich eine grosse Menge Blutes aus den Genitalien entleerte. G. blieb zunächst im Bett liegen, suchte dann aber mittags 12 Uhr die Hilfe der Klinik auf. Die sofort vorgenommene Untersuchung ergab, I Steisslage, eine

Nabelschnurschlinge ohne Pulsation vor den äusseren Genitalien liegend, Muttermund 3 Markstück gross geöffnet, darin rechts die Nabelschnur, links ein Teil der vorliegenden Placenta und in der Mitte und etwas höher eine Hand des Kindes zu fühlen. Die Blutung war mässig, aber andauernd; sie stand schliesslich auf Scheidenausspülung mit heissem Wasser hin völlig. Die Wehen waren zunächst schwach, wurden aber gegen 3h p. m. kräftiger und frequenter und 3. 10h p. m. erfolgte zunächst die Ausstossung der Placenta, auf welche fast unmittelbar die Geburt eines nicht ausgetragenen toten Fötus mens. VI in I Steisslage nachfolgte. Der Uterus zeigte sich sofort gut kontrahiert, der bei der Geburt gemessene Blutverlust betrug 300 g. Puerpera fühlte sich nach der Geburt recht angegriffen, sah auch blass aus und hatte kleinen frequenten Puls. Noch 3 Stunden nach der Geburt war ziemlich starker Blutabgang aus der Scheide zu bemerken; es wurde daher zunächst Secale innerlich und, als dieses wirkungslos blieb, Ergotin in subcutaner Injektion verabreicht, worauf die Blutung bald nachliess und aufhörte. In den ersten Tagen des Wochenbetts hatte P. immer noch geringen Blutabgang und sah stark anämisch aus. Im übrigen war das Allgemeinbefinden ein gutes und der Wochenbettsverlauf normal bis auf eine einmalige Temperatursteigung auf 39.6° am 5. Tage, die unter Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit des linken Parametriums auftrat. P. erhielt Eisblase auf den Leib und kleine Chinindosen; die erwähnten Symtome verschwanden sehr bald. Die G. wurde am 23. Februar gesund entlassen.

2. Marie W. Arbeiterfrau, 32 J. VII para 1892. J. N. 172.

Die W. war nie krank. Ihre früheren Geburten und Wochenbetten verliefen normal, 5 Kinder leben und sind gesund. Die letzte Regel hatte sie im Juni 1891. Ihr Befinden während der jetzigen Schwangerschaft war immer gut

bis am 5., 6. und 7. März zu verschiedenen Malen plötzlich Blut aus der Scheide geflossen sei. Am 9. März abends trat plötzlich eine stärkere Blutung auf; sie fragte deswegen eine Hebamme um Rat, welche sie in die Anstalt schickte. Bei der am 10. März 7. h a. m. erfolgten Aufnahme ergab die Untersuchung I. Schädellage, Muttermund fast vollständig erweitert, Blase noch stehend; rechts ziemlich weit nach oben ist Placentargewebe zu fühlen. Wegen der übrigens leichten Blutung wurde die Tamponade der Scheide mittelst Jodoformgaze vorgenommen. Die Wehen waren noch schwach, wenig Blut drang durch die Tampons durch, bis 11.55 h a. m. unter reichlichem Abgang von Fruchtwasser der Blasensprung erfolgte. 5 Minuten darauf wurde in I. Schädellage ein lebender ausgetragener Knabe geboren. Auf die Geburt folgte unmittelbar die spontane Ausstossung der Placenta unter Abgang reichlicher Blutkoagula. Der Uterus kontrahierte sich gut, trotzdem erfolgte eine ziemlich heftige Nachblutung. Es wurden zunächst heisse Scheidenausspülungen vorgenommen; als diese ohne genügende Wirkung blieben, wurde Ergotin subcutan in die Bauchdecken injiciert und ein Eisbeutel auf den Leib gelegt, worauf die Blutung stand. Der gemessene Blutverlust bei der Geburt betrug 600 g. Die runde Placenta hatte einen Durchmesser von 20 cm. Nach Aufhören der Blutung fühlte sich die Puerpera wohl, das Wochenbett verlief fieberfrei ohne irgend welche Komplikationen und am 16. März konnten Mutter und Kind gesund entlassen werden.

3. Ursula Pl. Dienstmagd, 27 J. IV para. 1892. J. N. 479.

Die Pl. war stets gesund, ihre früheren Geburten und Wochenbetten verliefen ohne Störung. Die letzte Regel hatte sie im November 1891. Sie hatte keine besondern Beschwerden

während der jetzigen Schwangerschaft, nur bemerkte sie seit Februar 1892 zeitweise Anschwellung der Beine. Am 28. Juni abends verspürte P. plötzlich den Abgang einer grösseren Wassermenge (?), ohne dass vorher etwa Wehen aufgetreten wären. Bis zu diesem Tage morgens will sie Kindsbewegungen gefühlt haben, von da an nicht mehr. Die an diesem Tage 8. h p. m. vorgenommene Untersuchung ergab keine deutlich bestimmbare Kindeslage, von kindlichen Herztönen war nichts zu hören; der Uterus fühlte sich überall gleichmässig resistent an, der Fundus stand handbreit über dem Nabel. Die innere Untersuchung ergab: Muttermund 2 M-stück gross, Blase noch stehend, von vorliegenden Kindesteilen nichts zu fühlen, dagegen eine weiche gleichmässig resistente Masse, offenbar ein Teil der Placenta. Bei fortwährendem geringen Blutabgang wurden die Wehen nach und nach stärker, die vorliegende Masse rückte allmählig tiefer herab und wurde am 29. Juni 5.30h a. m. in der Vulva sichtbar. Unter immer noch geringfügiger Blutung wurde 6. h a. m. zuerst die grosse Placenta vollends ausgestossen; ihr folgte unmittelbar die Geburt eines den ersten Beginn der Maceration aufweisenden toten Kindes (Anencephalus). Der Uterus kontrahierte sich sofort gut; es fand keine Nachblutung statt. Trotzdem wurde vorsichtshalber gleich nach der Geburt eine heisse Scheidenausspülung vorgenommen. Die Placenta hatte ein Gewicht von 750 g und eine Grösse von 20×25 cm; sie wies neben mehreren älteren eine frische choriale Haemorrhagie am vorgelegenen Teile auf. Das Wochenbett verlief ohne jede Störung und fieberfrei, die lochiale Sekretion war sogar auffallend gering. Am 6. Juli wurde die Pl. gesund entlassen.

4. M. St. Bürsteneinzieherin. 39 J. XVIII para. 1892. J. N. 506.

Die St. war nie krank. Die vorangegangnen 17. Geburten sollen stets ohne Kunsthülfe in Schädellage verlaufen

sein. Von den Kindern sind noch 6 am Leben. Die letzte Periode hatte die St. im November 1891. Seit Anfang Juni 1892 bemerkte sie von Zeit zu Zeit ziemlich starke Blutungen, die aber von selbst wieder aufhörten. Wegen einer vorausgegangenen besonders heftigen Blutung suchte sie am 11. Juli 11. h p. m. die Klinik auf. Bei der ersten Untersuchung war momentan kein Blutabgang mehr vorhanden, auch von etwa vorliegender Placenta konnte nichts mit Sicherheit gefühlt werden. Am 13. Juli 6. h a. m. trat wieder eine Blutung auf, weshalb nach vorausgegangener Ausspülung mit 3%iger Carbolsäurelösung die Scheide fest mit Jodoformgaze austamponiert wurde, worauf die Blutung stand. Wehen fehlten noch bis zum 15. Juli mittags, wo nach Herausnahme der ziemlich stark blutdurchtränkten Tampons der Muttermund sich für zwei Finger durchgängig erwies. Die Scheide wurde heiss ausgespült und nochmals straff tamponiert. Parturiens klagte über heftige Schmerzen und hatte bereits ziemlich kleinen und frequenten Puls. 4.50 h p. m. drang Blut bei ziemlich starken Wehen durch die Tampons hindurch; dieselben wurden daher entfernt. Die jetzt vorgenommene Untersuchung ergab: Kopf des Kindes nach links abgewichen, Rücken liegt nach vorne, also Schieflage I a, kindliche Herztöne öfters aussetzend; Muttermund über 5 M-stück gross, derselbe wird vollständig ausgefüllt von der bereits zum grössten Teile losgetrennten Placenta. Die Blutung war fortwährend sehr bedeutend, der Puls der Mutter klein und sehr frequent (180), ausserdem augenscheinlich das kindliche Leben stark gefährdet. Es wurden daher die Eihäute durchtrennt, der rechte Fuss des Kindes erfasst und gewendet (in II. unvollkommene Fusslage). Da 10 Minuten später die Pulsation der Nabelschnur aufhörte, wurde zur Extraktion geschritten, wobei stark blutunter-

mischtes Fruchtwasser abging. Das Kind, ein ausgetragenes Mädchen war asphyctisch I Grades, wurde aber bald wiederbelebt. 5.15 h p. m. wurde wegen andauernder Blutung die Placenta nach Crédé exprimiert, mit ihr gingen reichliche Blutungen ab. Der Uterus blieb andauernd weich, schlecht kontrahiert, die Blutung dauerte fort. Umsonst machte man mehrfach heisse Vaginalspülungen, Ergotininjektionen; auch die schliesslich vorgenommene Tamponade der Uterushöhle und der Scheide mit Jodoformgaze erwies sich als wirkungslos. Dabei kollabierte die Puerpera mehr und mehr, trotzdem man durch Äther- u. Kampherinjektionen, durch Darreichung von Portwein fortwährend die sinkenden Kräfte zu heben bemüht war; auch die Autotransfusion und mehrfache Salzwasserinfusionen ins Rectum wurden vergeblich in Anwendung gebracht. Um 8 30. h p. m. kam endlich die Blutung zum Stehen, aber um 9 45. h p. m. trat bei der P. nach vorausgegangenem Excitationsstadium ein starker Collaps auf und 10.15 h p. m. erfolgte der exitus letalis.

Die anatomische Diagnose lautet auf „Verblutung aus tiefen Cervicalrissen (sub partu bei placenta praevia)." Als Nebenbefunde ergaben sich alte Spitzentuberkulose, chronische parenchymatöse Nephritis mit beginnender Granulierung.

5. Sophie M., Taglöhnerin, 38 J. XIII para. 1892. J. N. 729.

Die M. war nie krank. Von ihren Kindern leben 4. Die letzte Regel hatte sie Anfang Januar 1892. Die jetzige Schwangerschaft verlief ohne besondere Beschwerden. Am 7. Oktober mittags begannen die Wehen und Parturiens suchte deshalb abends die Klinik auf. Die 10.30 h p. m. vorgenommene Untersuchung ergab I Schädellage, Muttermund 3 Markstück gross, Blase stehend. Um Mitternacht wurde ein Stückchen Placenta im inneren Muttermund vorliegend gefühlt; Blutung war keine vorhanden. Am 8. Oktober

12.20 h a. m. sprang bei völlig erweitertem Muttermund die Blase. 1 h a. m. erfolgte plötzlich eine ziemlich beträchtliche Blutung und um 1.15 h a. m. wurde in I Schädellage ein ausgetragener leicht asphyctischer Knabe geboren, der bald anfieng zu atmen. Der Ausstossung des Kindes folgte sofort wieder eine beträchtliche Blutung, obgleich sich der Uterus gut contrahiert anfühlte. Es gingen mehrere grosse Blutkoagula ab, bis 1.30 h. p. m. mit leichtem Crédé die Nachgeburt entfernt wurde, worauf die Blutung stand. 10 Minuten später kam nochmals eine leichte Nachblutung, weshalb eine Ergotininjektion gemacht und eine Eisblase auf den Leib gelegt wurde. Die Nachgeburt hatte ein Gewicht von 640 g und eine Grösse von 21×17 cm. Der gemessene Blutverlust betrug 350 g.

Puerpera hatte am 5. Tage des Wochenbetts eine Temperatursteigerung auf 39,7°, die unter Schüttelfrost auftrat. Sie erhielt Chinin und hatte am folgenden Tage bereits wieder normale Temperatur. · Wegen übelriechenden Ausflusses wurden öfters Irrigationen mit 3%iger Carbolsäure vorgenommen. Im Uebrigen verlief das Wochenbett ungestört und am 16. Oktober wurden Mutter und Kind gesund entlassen.

6. Ottilie L. Nachtwächtersfrau 39 J. X para 1893. J. N. 53.

Die früheren Geburten und Wochenbetten der L. verliefen normal, 6 Kinder leben. Sie war früher stets gesund; seit der letzten Geburt, einer Zangengeburt leidet sie an einem Scheidenvorfall, der ihr aber wenig Beschwerden macht. Die diesmalige Konzeption datiert sie auf 8.—10. Juli 1892. Vor einigen Tagen will sie sich beim Waschen erkältet haben; darauf habe sie Diarrhöeen, heftige gegen das Kreuz ausstrahlende Schmerzen im Leib und starke Blutungen bekommen, wegen welcher sie am 11. Januar 1893 die Klinik

aufsuchte. Die Blutungen hörten dort bald von selbst auf, die L. fühlte aber noch leichte, wehenähnliche Schmerzen im Leibe. Die Untersuchung ergab damals nur Schwangerschaft am Ende des VIII. Monats, vorliegender Kindesteil noch hochstehend, Verdacht auf Placenta praevia.

Am 20. Januar nachts 2 h a. m. begann unter mässiger Blutung die Geburt. Die Untersuchung ergab keine deutlich bestimmbare Kindslage, dem Anscheine nach Schieflage, äusserer und innerer Muttermund für 2 Finger bequem durchgängig, von rechts her ein über thalergrosses Stück Placenta vorliegend, links ein nicht zu bestimmender kleiner Kindsteil. Der Blutung wegen wurde die Scheide mit Jodoformgaze austamponiert, worauf dieselbe stand. Die Wehen setzten bald darauf für längere Zeit aus. Am 21. Januar 9 h p. m. wurde nach heisser Ausspülung der Scheide die Tamponade erneuert, weil Blut durchgedrungen war, Dabei wurde die mit einem grossen Teil vorliegende, nahezu central sitzende Placenta nochmals deutlich gefühlt. Am 22. Januar nachts 2 h a. m. kamen unter geringer Blutung kräftigere Wehen. Um 6 h a. m. wurde die Blutung plötzlich sehr stark. Es wurden daher die Tampons entfernt, ein vorliegender Arm erfasst und angeschlungen, die Wendung ausgeführt und durch Zug an den herabgeholten rechten Fuss mit dem kindlichen Steiss tamponiert. Die Mutter war durch die Blutung sehr erschöpft und erhielt Injektionen von Aether und Oleum camphoratum. Um 6.45 h a. m. wurde in Steisslage das nicht ganz ausgetragene tote Kind geboren. (Bis zum 11. Januar will die Mutter Kindsbewegungen gefühlt haben, kindliche Herztöne wurden in der Klinik nicht mehr gehört.) Die 650 g schwere, ziemlich grosse Placenta wurde 7.15 h. a. m. mittelst Crédé entfernt. Unmittelbar folgte keine Blutung.

Die sehr schwache, anämische Wöchnerin hatte in den ersten Tagen des Wochenbetts noch mehrere leichte Nachblutungen, die durch Infus. Secal. cornut. und regelmässig vorgenommene heisse Scheidenausspülungen erfolgreich bekämpft wurden. Im übrigen zeigte sie zu keiner Zeit Temperaturerhöhung oder sonstige Störung des Allgemeinbefindens und wurde am 29. Januar gesund entlassen.

7. Maria Z. Dienstmädchen, 22 J, II para. 1893. J. N. 98.

Die Mutter der Z. starb an einer Blutung (?) im 46. Jahr. Ihr erstes Kind kam tot zur Welt. Ihre letzte Regel hatte die Z. Anfangs Juni 1892. Am 4. Februar 1893 vormittags stellte sich bei ihr plötzlich eine Blutung ein, wegen der sie 1 h p. m. die Anstalt aufsuchte. Die Untersuchung ergab Schieflage, kindliche Herztöne unregelmässig, Muttermund 5 Markstück gross, derselbe wird gänzlich von Placentargewebe ausgefüllt. Um 3 h p. m. trat plötzlich wieder eine starke Blutung auf; es wurde jetzt die Blase gesprengt, der rechte Fuss des Kindes heruntergeholt und damit tamponiert. Um 4.25 h p. m. wurde das inzwischen abgestorbene Kind spontan in II Fusslage geboren, fast gleichzeitig mit ihm wurde die Placenta ausgestossen. Die Puerpera bekam Ergotin und Aether subcutan und Eisblase auf den Leib. Um 4.45 h p. m. kamen mit einem Male grössere Blutkoagula aus der Scheide und es folgte eine längerdauernde Nachblutung, die trotz heisser Ausspülungen, Ergotin subcutan und fortwährender Massage des Uterus nicht zum Stehen gebracht werden konnte, bis man sich zur Tamponade der Uterushöhle und Vagina mittelst Jodoformgaze entschloss, worauf endlich der Uterus sich besser kontrahierte und die Blutung aufhörte. Die Placenta wog 450 g. ebenso viel betrug der gemessene Blutverlust bei der Geburt.

Das Wochenbett verlief ohne Nachblutung oder sonstige Komplicationen und am 11. Februar wurde die Puerpera gesund entlassen.

8. Therese M. Taglöhnersfrau, 37 J. VIII para 1893. J. N. 224.

Die letzte Periode hatte die M. Anfangs Juni 1892. Am 1. März 1893 will sie zum ersten Male sehr starke Blutungen gehabt haben, die anfangs von selbst wieder aufhörten, sich aber in den folgenden Tagen öfters wiederholten. Der Arzt verordnete eine Medizin (Infus. Secalis?) und Eisblase auf den Leib. Als am 12. März eine neue heftige Blutung auftrat, tamponierte er die Scheide aus und veranlasste den Transport der M. in die Anstalt. Dort traten am 19. und besonders in der Nacht auf den 23. März neue erhebliche Blutungen auf, die immer wieder mittelst Tamponade zum Stillstand gebracht wurden. Wegen Fiebererscheinungen wurden am 24. März die Tampons entfernt und die Scheide mit Lysollösung ausgespült, wobei ein faustgrosser Klumpen geronnenen Blutes abging. Am 25. März erneute Blutung und nochmalige Tamponade. Während des 26. stand die Blutung und vom 27. an traten allmählich Wehen auf. Die Herztöne des Kindes wurden seit 24. März nicht mehr gehört. Bei der am 29. März 10 h a. m. vorgenommenen Untersuchung ergab sich: Muttermund 5 Markstück gross, die Placenta deckt denselben völlig und ist seitlich gut handbreit gelöst. Augenblicklich keine Blutung. Es wurde jetzt wegen hochgradiger Erschöpfung der Mutter, die eine schleunige Beendigung der Geburt indizierte, die Blase gesprengt, wobei ca. 2 l Fruchtwasser abflossen, dann wurde mittelst innerer Wendung das rechte Bein des Kindes herabgeleitet. Die nächsten Presswehen trieben den Rumpf des toten Kindes heraus, der Kopf wurde durch den Martin-Winckel'schen Handgriff

exprimiert. Gleichzeitig mit dem Kinde ging spontan die Nachgeburt ab. Der Uterus zeigte sich gut kontrahiert, die Blutung stand endgültig.

Das Befinden der durch den starken Blutverlust auf's äusserste entkräfteten Puerpera blieb in den folgenden Tagen ein andauernd schlechtes. Trotz mehrfacher Injection von Ol. camphoratum und Darreichung sonstiger Analeptica blieb die Herzthätigkeit schlecht, der Puls sehr klein und frequent. Ausserdem zeigte die Puerpera Temperatursteigerung bis zu 40°. Vom 1. April an wurde die Atmung mühsam, oberflächlich, am 3. trat Syncope und 5 h p. m. dieses Tages der exitus letalis ein.

Die Autopsie ergab „Enorme Anaemie infolge fortdauernder Blutungen bei Placenta praevia." Als weiterer Befund ist verzeichnet „aufsteigende eitrige Nephritis mit Abscessbildung in beiden Nieren." —

9. Maria W. Taglöhnersfrau. 42 J. XIV para. 1893. J. N. 239.

Die W. war früher stets gesund, ihre sämmtlichen vorhergehenden Geburten und Wochenbetten sollen normal verlaufen sein. Die letzte Regel hatte sie Mitte Juli 1892. Ihr Befinden während der jetzigen Schwangerschaft war gut bis vor 14 Tagen, seit welcher Zeit mehrfache starke Blutungen auftraten, derenthalber die W. am 26. März 1893 die Anstalt aufsuchte. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Placenta praevia lateralis; es wurde daher nach vorhergegangener Desinfection der Scheide tamponiert. Bis zum 30. März trat keine weitere Blutung ein, an diesem Tage jedoch musste wegen erneuten Blutabgangs nochmals tamponiert werden. Mit dem Einsetzen der Geburtswehen kam am 1. April eine neue Blutung, die jedoch von selbst zum Stehen kam. Am selben Tage hatte

die Kreissende unter Schüttelfrost eine Temperatursteigerung auf 39.5°, sie sah dabei sehr schlecht und anämisch aus; die Herztöne des Kindes waren nicht mehr zu hören. Um 7.40 h p. m. wurde in I. Schädellage ein ausgetragener Knabe mit Asphyxie II. Grades geboren. Durch lange fortgesetzte Schultze'sche Schwingungen, Hautreize und Bäder wurde derselbe schliesslich wiederbelebt und konnte am Leben erhalten werden. Die Placenta folgte auch auf mehrfach versuchten Crédé nicht und wurde, da keine Blutung mehr vorhanden war, vorerst belassen.

Am 2. April abends erfolgte jedoch eine Temperatursteigerung auf 39.7°, gleichzeitig zeigte der Ausfluss stark putriden Geruch. Man entschloss sich daher jetzt, da Crédé immer noch wirkungslos blieb, zur operativen Entfernung der retinierten Placenta. Um 7 h p. m. wurde nach vorhergegangener gründlichster Desinfektion die manuelle Ausräumung der Uterushöhle vorgenommen und Placenta und Eihäute zwar zerfetzt aber vollständig entfernt. Die Puerpera fieberte auch nach der Operation, war sehr schwach und benommen. Sie erhielt mehrfache Ätherinjectionen und Eisblase auf den Leib. Bald entwickelte sich das ausgesprochene Bild der septicaemischen Infection, hohe Temperaturen von 40° und darüber, peritonitische Symptome, schweres Benommensein des Sensoriums, auch Schüttelfröste traten auf. Am 9. April 7 h a. m. trat der Exitus ein.

Die Section bestätigte das klinische Bild; es ergab sich „Endometritis puerperalis, Tumor lienis acutus, Septicaemia."

10. Barbara B. Schäfflersfrau. 41 J. IX para. 1893. J. N. 938.

Die letzten 3 Schwangerschaften der B. sollen unter Blutungen verlaufen sein, bei der Geburt habe bei denselben

der Mutterkuchen vorgelegen (?) Die letzte Regel hatte die B. Anfangs April 1893. Auch während der jetzigen Schwangerschaft seien öfters Blutungen aufgetreten. Wegen einer solchen heftigeren Blutung wurde die B. am 24. Dezember 5 h a. m. poliklinisch tamponiert. Sie war dabei sehr schwach, fast pulslos, erhielt Äther- und Campherinjectionen, sowie eine Infusion von warmer Kochsalzlösung. Die Untersuchung ergab: Muttermund 1 M-stück gross, in demselben deutlich Placentargewebe zu fühlen, Kindeslage nicht bestimmbar, keine Herztöne zu hören. Am selben Abend noch wurde die sehr schwache Frau in die Anstalt transportiert. Der Puls war klein und frequent (130), die Temperatur betrug 37.8°, die Tampons lagen noch gut und wurden belassen. Während des 25. und 26. Dezember erhielt die B. mehrfach Analeptica, die Tamponade wurde am 26. erneuert. In den folgenden Tagen blieb ihr Zustand ziemlich unverändert: es erfolgten zwar keine Blutungen, aber die bedrohlichen Schwächesymptome hielten an. Am 30. Dezember 9 h a. m. trat ganz plötzlich ein starker Collaps auf, dem die B. 9.15 h a. m. erlag.

Als unmittelbare Todesursache ergab die Section „Ruptura uteri intra partum, Austritt der nahezu ausgetragenen Frucht nebst Placenta in die Bauchhöhle. Placenta praevia marginata. Bluterguss in die Bauchhöhle. Beginnende Peritonitis mit Verlötung einzelner Unterleibsteile.

11. Rosa J. Zimmermädchen 23 J. I para. 1894. J. N. 13.

Die J. suchte am 5. Januar 4.30 h p. m. bei schon ziemlich weit vorgeschrittener Geburt die Klinik auf. Die letzte Regel hatte sie Mitte August 1893. Während der Gravidität will sie an Kreuzschmerzen, Kopfschmerz und Erbrechen ge-

litten haben, Blutungen waren nie vorhanden und fehlen auch jetzt. Die Untersuchung ergab den Fundus uteri stark dextrovertiert, 2 Finger breit über dem Nabel stehend; ausserdem wurde konstatiert das Vorhandensein einer Placenta praevia marginalis. Um 4.45 h p. m. erfolgte in I. Schädellage die Geburt eines männlichen Foetus am Ende mens. V., der Lebenszeichen (Atembewegungen, Bewegungen der Extremitäten) aufwies und 5 Stunden nach der Geburt starb. Der Uterus zeigte sich gut kontrahiert, eine leichte Nachblutung kam bald von selbst wieder zum Stehen 8.15 h p. m. Erst 10 h p. m. wurde die Placenta spontan ausgestossen. Der Eihautriss sass lateral, ihm entsprechend fand sich auf der Placenta ein längliches Blutcoagulum, unter welchem die Cotyledonen etwas dunkler gefärbt waren.

Das Wochenbett verlief vollkommen ungestört, ohne Fieber und Nachblutung und am 12. Januar wurde die J. gesund aus der Anstalt entlassen. Hier hat also, trotz des konstatierten Vorhandenseins einer Placenta praevia marginalis Blutung vor, während und nach der Geburt so gut wie gänzlich gefehlt.

12. Katharina W. Taglöhnersfrau 35 J. IX para. 1894. J. N. 63.

Die früheren Geburten und Wochenbetten verliefen normal. Ihre letzte Regel hatte die W. im April 1893. Die jetzige Schwangerschaft verlief ohne besondere Beschwerden bis zum 14. Januar 1894, an welchem Tage heftige Schmerzen im Unterleib, besonders bei tiefem Atmen auftraten, wegen der die W. am 15. Januar abends die Anstalt aufsuchte. Die Untersuchung ergab keine sicher bestimmbare Lage, dem Anschein nach Steisslage bei abgestorbenem Kinde; in dem für 2 Finger durchgängigen Muttermund fühlte man eine

derbweiche, unebene Resistenz, die sich nach oben hin deutlich in die Eihäute fortsetzte. Es wurde daher die Diagnose auf Placenta praevia lateralis gestellt; die vorhandene Blutung war mässig und hörte bald auf. In den folgenden Tagen hatte die W. keine eigentlichen Wehen, sie klagte aber fortwährend über schmerzhafte „Krämpfe" im Leib und über Husten, hatte auch leichte Dyspnoë. Am 16. Januar trat mehrmaliges Erbrechen auf bei etwas erhöhter Temperatur (38.2°), dieses Erbrechen wiederholte sich in den nächsten Tagen mehrmals, das sonstige Befinden blieb unverändert. Am 22. Januar ergab sich tympanitischer Perkussionsschall über dem oberen Teile des Uterus, unten Dämpfung. Die abends 7 h p. m. vorgenommene innere Untersuchung ergab bei für 2 Finger durchgängigem Muttermund, dass eine Ruptura uteri stattgefunden hatte; durch den deutlich zu fühlenden Riss gingen Gase und äusserst übelriechende Flüssigkeit ab, der durchgeführte Finger der inneren Hand war direkt unter den Bauchdecken zu fühlen. Es wurde sofort die Koeliotomie vorgenommen und das im III. Grade der Maceration befindliche grosse hydrocephalische Kind und die im Douglas'schen Raum liegende Nachgeburt aus der Bauchhöhle entfernt. Wegen Brüchigkeit seiner Wände konnte der Uterus nicht vernäht werden; das Cavum uteri und der Douglas'sche Raum wurden getrennt austamponiert, und darüber die Bauchwunde geschlossen.

Das Befinden der Patientin war nach der Operation schlecht. Sie klagte über Atemnot und Schmerzen. Am folgenden Tage collabierte sie zusehends; nachmittags trat Agone auf und 5.30 h p. m. am 23. Januar erfolgte der exitus letalis.

Die Section ergab Ruptura uteri und eitrig-fibrinöse Peritonitis.

13. Klara H. Schuhmachersfrau 38 J. V para 1894. J. N. 65.

Die früheren Geburten und Wochenbetten der H., die nie krank gewesen sein will, sollen ohne Störung verlaufen sein; nur im letzten Wochenbett habe sie an starken Blutungen gelitten. Die letzte Regel hatte sie Mitte April 1893. Die jetzige Schwangerschaft verlief ohne Störung bis vor 4 Tagen, seit welcher Zeit mehrmals Blut aus der Scheide abfloss. Die Hebamme wandte dagegen heisse Scheidenausspülungen an; weil aber immer noch angeblich faustgrosse Blutgerinnsel abgingen, suchte die H. am 24. Januar 1894 mittags die Klinik auf. Die Untersuchung ergab: Fundus uteri handbreit über dem Nabel, Schieflage, Herztöne regelmässig. In der Scheide mehrere Blutkoagula, Muttermund für 2 Finger durchgängig. Am linken Rande fühlte man deutlich Placentargewebe, nach rechts hin die Blase und einen kleinen Kindsteil. Fortwährend geringer Blutabgang aus der Scheide. Um 3.40 h p. m. sprang die Blase, mit dem Fruchtwasser gingen Blutgerinnsel ab. Die Untersuchung ergab jetzt I unvollkommene Fusslage, rechter Fuss herabgetreten. Weil bei den nächsten Presswehen der Steiss nicht weiter herabrückte, wurde der linke Fuss heruntergeleitet, worauf 4 h p. m. Steiss und Rumpf spontan geboren wurden, mittelst des Prager Handgriffs wurde dann das lebende, sofort kräftig schreiende Kind vollends leicht entwickelt. Wegen ziemlich heftiger Blutung wurde nach 5 Minuten die Placenta mittelst Crédé exprimiert. Dieselbe war 20×18 cm. gross und wog 650 g. Darauf wurde der Mutter Ergotin injiciert und eine Eisblase auf den Leib gelegt, ausserdem die Scheide heiss ausgespült, worauf die Blutung stand. Der bei der Geburt gemessene Blutverlust betrug 2000 g.

Die Puerpera hatte in den folgenden Tagen mehrere

unbedeutende Nachblutungen, fühlte sich im übrigen wohl. Am 1. Februar trat aber eine heftigere Blutung auf, die Puerpera stark erschöpfte, ebenso am 2. Februar. Es wurde daher jetzt die Tamponade des Uterus und der Vagina mit Jodoformgaze ausgeführt, ferner wurde der Uterus von aussen durch einen Druckverband stark comprimiert. Von da ab stand die Blutung dauernd: am 4. Februar konnten die Tampons und am 5. Februar der Druckverband entfernt werden. Abgesehen von der durch den starken Blutverlust verursachten Schwäche blieb jetzt das Befinden der Wöchnerin ein gutes und am 21. Februar wurde sie gesund entlassen. Das Kind, ein ausgetragenes Mädchen wurde schon am 3. Februar aus der Anstalt weggegeben.

14. Walpurga M. Schlossersfrau 23 J. IV para 1894. J. N. 176.

Mutter † an puerperaler Erkrankung. Die früheren Geburten verliefen normal, bei der letzten im April 1893 will die M. viel Blut verloren haben. Die letzte Regel hatte sie Mitte August 1893. Schon im 2. Monat der jetzigen Schwangerschaft, dann wieder im 4. und 5. habe sie Blutungen gehabt. Am 5. März 1894, 5.30 h a. m. trat plötzlich eine sehr starke Blutung ein (angeblich 2 l Blutverlust), gegen welche der zugezogene Arzt die Scheidentamponade anwandte. Am selben Tage 9 h a. m. suchte Parturiens die Klinik auf. Die Untersuchung ergab die Tampons ausgestossen, ohne dass eine neue Blutung aufgetreten wäre. Der Muttermund erwies sich 3 Markstück gross, in demselben war zur Zeit nur Placentargewebe abzutasten, ohne dass man dabei an einen freien Rand gelangen konnte. Die Wehenthätigkeit war noch sehr schwach, eine kaum nennenswerthe Blutung war vorhanden; als vorliegender Teil wurde der Kopf erkannt. Gegen 2 h p. m. wurden die Wehen stärker;

1.55 h p. m. sprang die Blase, gleich darauf wurde zunächst die Placenta, dann in I Schädellage das Kind, ein totes, nicht ganz ausgetragenes Mädchen geboren. Die Placenta war von mittlerer Grösse, der Eihautriss sass marginal, die Nabelschnur zeigte velamentöse Insertion. Gegen eine geringe Nachblutung wurde eine heisse Spülung mit Lysollösung und die Eisblase angewendet; der Uterus kontrahierte sich daraufhin gut. Die Puerpera klagte über Kältegefühl und Schwäche; sie erhielt, da der Puls klein und frequent war (144) eine Kampherinjection. In den folgenden Tagen erholte sie sich bald von ihrer durch den Blutverlust bedingten Schwäche und wurde am 13. März gesund entlassen.

Als für die Entstehung der Placenta praevia in diesem Falle vielleicht nicht unwesentlich ist zu erwähnen, dass die M. die Anomalie eines Uterus introrsum arcuatus aufwies. Ferner könnte nach v. Winckel für die aufgetretenen Blutungen neben dem Vorliegen der Placenta vielleicht die velamentöse Insertion der Nabelschnur verantwortlich gemacht werden.

15. Julie H., Näherin, 33 J. IV para 1894. J. N. 231.

Die H. machte mit 12 Jahren Erysipelas faciei durch, acquirierte im 28. Jahr Lues und litt zur Zeit an Angina und Laryngitis (syphilitica?) Die früheren Geburten seien glatt verlaufen, die Kinder aber sämmtlich innerhalb der ersten 6 Lebenswochen wieder verstorben. Die jetzige Schwangerschaft verlief ohne Beschwerden. Die letzte Regel hatte die H. im August 1893. Am 27. März 1894 4 h p. m. wurde die Kreissende bei ziemlich weit vorgeschrittener Geburt aufgenommen. Die Untersuchung ergab II Steisslage bei abgestorbenem Kind. Muttermund fast völlig geöffnet, Blase stehend, neben ihr Placentargewebe zu fühlen; Blutung fehlte völlig. Die Blase wurde gesprengt und 4.15 h p. m. schnitt der Steiss durch die Vulva, links erschien

gleichzeitig mit demselben die Placenta, welche zusammen mit dem kindlichen Rumpf geboren wurde. Das nicht ausgetragene Kind zeigte Maceration II. Grades. Die Placenta war klein (11×8 cm.) und wog 200 g, der Eihautriss sass lateral. Die Blutung war hier trotz Vorhandenseins einer Placenta praevia während der Geburt gering, vorher fehlte sie gänzlich. Es erfolgte auch keinerlei Nachblutung, die lochiale Secretion während des Wochenbetts war sogar auffallend gering, das Befinden der Wöchnerin andauernd ungestört. Am 3. April wurde sie entlassen.

16. Therese R. Köchin 25 J. II para 1894. J. N. 582.

Die erste Schwangerschaft und Geburt der R. verlief normal. Während der jetzigen Gravidität hatte sie über Appetitlosigkeit und Erbrechen zu klagen. Die letzte Regel hatte sie anfangs Oktober 1893. Am 25. Juli 1895 11 h p. m. trat plötzlich eine starke Blutung auf, wegen der sie um Mitternacht die Klinik aufsuchte. Während der Nacht klagte sie über Kreuzschmerzen, der Blutverlust war relativ gering (ca. 200 gr.) Am 26. Juli 9 h a. m. ergab sich: Muttermund für 2 Finger durchgängig, in demselben linkerseits ein 2 cm grosses Stück Placenta zu fühlen, dass zum Teil schon von der Uteruswand losgelöst ist. Kopf mit einem kleinen Segment in's Becken eingetreten, kindliche Herztöne kräftig. Die Vagina wurde mit Jodoformgaze austamponiert, an Stelle der Gaze wurden um Mittag Wattetampons eingeführt, weil eine geringe, aber andauernde Blutung fortbestand. 3.30 h p. m. sprang plötzlich die Blase, worauf die Tamponade erneuert wurde. Die Wehen erwachten jetzt kräftiger, sistierten aber bald wieder für längere Zeit; die Blutung stand dauernd. Erst am 27. Juli 6 h p. m. stellte sich wieder kräftigere Wehen ein, infolge deren die Tampons ausgestossen wurden, ohne dass eine neue Blutung

auftrat. Die Untersuchung ergab den Muttermund vollständig erweitert, links fühlte man Placentargewebe, welches von dem rechts stehenden Kopf fest komprimiert wurde. 7.10 h p. m. wurde durch anhaltend gute Presswehen der Kopf des Kindes nach dem Mechanismus der I. Schädellage geboren, der Rumpf folgte leicht. Das Kind, ein ausgetragener lebender Knabe atmete sofort. 10 Minuten später wurde bei gut kontrahierten Uterus die Placenta spontan ausgestossen. Dieselbe war oval, hatte eine Grösse von 17×20 cm und ein Gewicht von 625 g. Der bei der Geburt gemessene Blutverlust betrug 725 g. Es erfolgte keine Nachblutung, die Wöchnerin befand sich fortwährend wohl und wurde am 3. August mit dem gut entwickelten Kinde gesund entlassen.

17. Maria Sch. Taglöhnersfrau 39 J. XIII para. 1894. J. N. 625.

Die Sch., eine mittelgrosse, schwächliche Frau will immer gesund gewesen sein. Bei den vorausgegangenen 12. Geburten musste angeblich 10 mal das Kind perforiert werden, die 2 übrigen mit dem Forceps extrahierten Kinder erreichten nur ein Alter von 5 bezw. 3 Jahren. Die Geburten waren in Zwischenräumen von Jahresfrist aufeinander gefolgt. Als offenbare Ursache für die frühere Dystokie der Sch. ergab sich bei der Untersuchung eine Beckenverengerung III. Grades. (Conj. diagon. — 9 cm, Conj. ext. 17 cm, Dist. spin. 24 cm, Dist. cr. 27 cm, beide schräge D. 21 cm.) Die letzte Regel hatte die Sch. Ende Dezember 1893. Während der diesmaligen Schwangerschaft hatte sie über Kreuzschmerzen und Erbrechen zu klagen. Am 11. August 1894 vormittags bekam sie gelegentlich eines Bades plötzlich eine starke Blutung und wehenartige Schmerzen, durch welche veranlasst sie um 12 Uhr mittags die Klinik aufsuchte. Bei der ersten

Untersuchung liess sich eine Ursache für die vorausgegangene, inzwischen zum Stehen gekommene Blutung nicht finden; es ergab sich II. Schädellage, kindliche Herztöne regelmässig, Kopf noch über dem Beckeneingang, Muttermund für 2 Finger durchgängig. Um 3.45 h p. m. war der Muttermund fast völlig erweitert, die Blase stand noch, links war jetzt deutlich Placentargewebe zu fühlen. Während der Wehen fand geringe Blutung statt. Um 4 h p. m. traten kräftige Wehen auf. Die Blase wurde jetzt gesprengt, die Kreissende presste kräftig mit und 4.30 h p. m. wurde, wegen schlechter Herztöne unter Zuhilfenahme des Ritgen'schen Handgriffs, die Frucht in II. Schädellage geboren. Das Kind, ein etwa bis zur Mitte des IX. Monats getragener Knabe, war asphyctisch II. Grades, wurde aber durch 40 Minuten lang fortgesetzte Versuche (Schultze'sche Schwingungen, Hautreize und Bäder) zum Leben zurückgebracht, er starb indess am Nachmittag des folgenden Tages. Um 4.40 h p. m. folgte die spontane Ausstossung der Placenta, dieselbe hatte eine Grösse von 16×19 cm und ein Gewicht von 500 g. Wegen geringer Nachblutung wurde der Puerpera Ergotin injiciert und eine Eisblase auf den Leib gelegt. Sie fühlte sich unmittelbar nach der Geburt unwohl, schwach und hatte Brechneigung, erholte sich aber bald und zeigte während des Wochenbetts ein völlig ungestörtes Befinden, so dass sie am 18. August gesund entlassen werden konnte.

18. Anna L., Zugeherin, 20 J. I para 1894. J. N. 718.

Die L. litt früher an Chlorose, sah auch noch ziemlich anämisch aus. Ihre letzte Regel hatte sie Mitte April 1894. Die Schwangerschaft verlief ohne Beschwerden. Am 2. Oktober nachts 1 h a. m. sprang plötzlich die Blase, nachdem die L. erst

kurz vorher Wehen verspürt hatte. Seit dieser Zeit bis zu ihrer 9 h a. m. erfolgten Aufnahme in die Anstalt floss beständig Blut aus den Geschlechtsteilen ab, namentlich während der Wehen. Bei der ersten Untersuchung konnte man kein genaues Urteil über die Lage des Kindes und den vorliegenden Teil gewinnen; in der Scheide fanden sich zahlreiche Blutkoagula, der Muttermund war für einen Finger durchgängig. 10 h a. m. wurden die Wehen kräftiger, der Muttermund erwies sich handtellergross; er war bereits passiert von einem grösseren Stück schwammigen Gewebes, offenbar der vorgelegenen Placenta angehörend, das oben rechts in der Scheide gefühlt wurde. Die Lage des Kindes erwies sich jetzt als Schieflage, von kindlichen Herztönen wurde nichts gehört. Um 12.25 h p. m. wurde zuerst die Placenta geboren mit der foetalen Fläche voran. 5 Minuten später trat nach dem Modus der Selbstentwicklung der kindliche Steiss herunter. Es wurde jetzt die nach vorn gelegene rechte Hüftbeuge herabgeleitet, worauf der übrige Teil des kindlichen Körpers rasch spontan folgte. Der Uterus kontrahierte sich gut, es trat keine Nachblutung ein. Die länglich-ovale Placenta hatte eine Grösse von 21×10 cm. und ein Gewicht von 200 g; der Eihautriss sass marginal.

Das tote, am Ende VII mens. befindliche Kind hatte noch bis 12 Stunden vor der Geburt gelebt; es zeigte keinerlei Anzeichen für Lues, ebensowenig waren solche an der Mutter nachzuweisen. Als Ursache für die Frühgeburt sah die Mutter vorangegangene psychische Erregung an.

Die Puerpera zeigte während des Wochenbetts mehrmals leichte Temperaturerhöhung bis 38,7° ohne weitere Symptome und erhielt desshalb die Eisblase auf den Leib. Am 11. Oktober konnte sie gesund entlassen werden.

19. Wally A., Schneidersfrau, 42 J. VI para 1894. J. N. 925.

Die A. war stets gesund, die früheren Geburten verliefen normal. In der jetzigen Schwangerschaft hatte sie keine Beschwerden, die letzte Regel im Frühjahr (?) 1894. Sie trat am 16. Dezember 8 h p. m. in die Klinik ein, weil seit 2 Uhr der vorhergegangenen Nacht mehrere starke Blutungen bei ihr aufgetreten waren. Die Untersuchung ergab: Kopf des Kindes noch über dem Beckeneingang stehend, Herztöne nicht zu hören; Muttermund 5 Markstück gross, in demselben fühlt man von rechts her leicht blutendes, schwammiges Placentargewebe, dessen freier Rand links in der Nähe des Muttermundsaumes abzutasten ist. Die Scheide wurde sofort mit 13 Wattetampons straff ausgefüllt, worauf die Blutung stand. Die Wehen waren noch schwach, wurden aber gegen 10 h p. m. stärker. 10.30 h p. m. wurden, ohne dass neue Blutung auftrat, die Tampons herausgenommen und die Blase gesprengt. Der Muttermund war jetzt handtellergross, der Kopf in's Becken eingetreten. Am 17. Dezember 4 h a. m. war von Placentargewebe im Muttermunde nichts mehr zu fühlen, derselbe war vollständig erweitert, die Pfeilnaht stand im rechten schrägen Durchmesser, kleine Fontanelle links vorn. Die Wehen wurden jetzt sehr kräftig und 5.10 h a. m. erfolgte in I Schädellage die spontane Geburt eines ausgetragenen, kurz abgestorbenen Knaben. Wegen schwacher Nachblutung wurde 5.20 h a. m. die Placenta nebst Eihäuten mittelst Crédé entfernt, ausserdem Eisblase auf das Abdomen und Ergotin subcutan ordiniert. Der Fundus uteri stand gut kontrahiert in Nabelhöhe. Die Placenta hatte eine Grösse von 20×11 cm. und ein Gewicht von 450 g.

Die Puerpera fühlt sich während des Wochenbetts

etwas schwach, im übrigen war ihr Befinden immer gut. Am 27. Dezember wurde sie gesund entlassen.

20. Crescenz P. 34 Jahre IX para. 1895. J. N. 65.

Die P. war immer gesund, die 8 vorangegangenen Schwangerschaften und Geburten verliefen normal. Die letzte Regel hatte sie Ende Mai 1894. Die jetzige Schwangerschaft war ungestört, bis die P. am 7. Januar 1895 im Bette plötzlich eine heftige Blutung bekam, angeblich infolge eines starken Marsches, den sie am vorhergehenden Tage zurückgelegt hatte. Der zugezogene Arzt wandte mit Erfolg die Scheidentamponade an und die P. befand sich wohl, bis am 18. Januar 5 h a. m. eine neue, noch stärkere Blutung auftrat, infolge deren die P. ohnmächtig wurde. Der Arzt tamponierte wieder und veranlasste Mittags die Überführung der Kreissenden in die Klinik. Nach Entfernung der Tampons erwies sich dort 2 h p. m. der Muttermund für 2 Finger durchgängig, links fühlte man in demselben schwammiges Placentargewebe; der Kopf des Kindes stand noch über dem Beckeneingang. Nach Ausspülung der Scheide mit 1%iger Lysollösung wurde die Scheide von neuem tamponiert. Die Wehen setzten aus, Blutung war keine vorhanden, die kindlichen Herztöne andauernd regelmässig. In der Nacht zum 20. Januar klagte die P. über Kreuzschmerzen, von Zeit zu Zeit traten leichte Wehen auf. Am 20. und 21. Januar wurden die Tampons erneuert, der Befund war unverändert. Am 22. Januar 5 h p. m. war der Muttermund 5 Markstück gross, es traten jetzt regelmässige Wehen und geringe Blutung auf. 11.45 h p. m. erfolgte der Blasensprung. Am 23. Januar 8.30 h a. m. wurden die bis dahin regelmässigen Herztöne des Kindes aussetzend und dauernd verlangsamt auf 9 : 8 : 9, gleichzeitig floss etwas Blut ab. Es wurden daher jetzt die Tampons heraus-

genommen und mittelst kombinierter Wendung der linke Fuss herabgeholt. Nach Extraction des Rumpfes wurde dann, nachdem die Nabelschnur gelockert und die Arme gelöst waren, der Kopf nach Martin-Winckel exprimiert. Es folgte keine Blutung. Das leicht asphyctische Kind, ein ausgetragenes Mädchen, begann bald zu schreien. Der Uterus war gut kontrahiert und 9.15 h a. m. erfolgte die spontane Geburt der 12,5×20 cm grossen, 570 g schweren Placenta. Der gemessene Blutverlust bei der Geburt betrug nur 200 g.

Die Puerpera fühlte sich sehr matt, hatte auch im Anfang ihres Wochenbettes mehrfach Temperaturerhöhung, einmal bis 39.6° am 3. Tage. Dabei klagte sie über Kopf- und Halsschmerzen. Vom Beginn der 2. Woche ab fühlte sie sich wohl, die Kräfte nahmen stetig zu und am 10. Februar wurde sie gesund entlassen. Das Kind hatte leichten Icterus neonatorum und mässige Diarrhoëen, die durch Calomel mit Erfolg bekämpft wurden. Es wurde ebenfalls am 10. Februar entlassen.

Der Übersichtlichkeit halber mögen die beschriebenen 20 Fälle hier nochmals in ganz kurzer tabellarischer Anordnung folgen.

Fall	Art des Vorliegens d. Placenta	Angewandte Therapie	Ausgang für	
			Mutter	Kind
1. A. G.	marginal	Heisse Ausspülungen, Secale innerlich, Ergotin subcutan.	genesen	† partus immaturus
2. M. W.	marginal	Tamponade, heisse Ausspülungen, Ergotin subc.	genesen	am Leben
3. U. P.	lateral	Heisse Scheidenspülgn. post partum	genesen	† ante part. (Anenceph.)
4. M. St.	central	Tamponade, heisse Ausspülungen, Wendung und Extraction	† an Verblutung	am Leben
5. S. M.	marginal	Ergotin subc. und Eisblase post partum	genesen	am Leben
6. O. L.	lateral	Tamponade, heisse Ausspülungen, Wendung	genesen	† sub partu part. praematurus
7. M. Z.	central	Blasensprengung, Wendung, Ergot. subc., Tamponade des Uterus u. der Vagina post partum	genesen	† sub partu
8. K. M.	central	Tamponade, Blasenspr., Wendung, Ergotin	† an Verblutung	† ante part.
9. M. W.	lateral	Tampon., Eisbl., Ergotin, manuelle Ausräumung d. Uterus p. p. weg. fieberhafter retentio placentae	† an Septicaemie	am Leben
10. B. B.	marginal	Tamponade	† inf. Ruptura uteri	† sub partu

Fall	Art des Vorliegens d. Placenta	Angewandte Therapie	Ausgang für	
			Mutter	Kind
11. R. J.	marginal	—	genesen	† partus immaturus
12. K. W.	lateral	Koeliotomie weg. Ruptura uteri	† inf. Ruptura uteri	† ante part.
13. C. H.	marginal	Heisse Ausspülungen, Wendung; Ergotin, Eisblase. Tamponade des Uterus und der Vagina post partum	genesen	am Leben
14. W. M.	lateral	Tamponade, heisse Ausspülungen, Eisblase	genesen	† sub partu part. praematurus
15. J. H.	lateral	—	genesen	† ante part. (Lues)
16. Th. R.	lateral	Tamponade	genesen	am Leben
17. M. Sch.	lateral	Blasensprengung; Ergot. und Eisblase p. p.	genesen	† post part. part. praematurus
18. A. L.	lateral	—	genesen	† sub partu part. praem.
19. W. A.	lateral	Tamponade, Blasensprengung; Ergotin u. Eisbl. p. p.	genesen	† sub partu
20. C. P.	lateral	Tamponade, Wendung u. Extraction	genesen	am Leben

Zur Stastistik und Prognose.

Die im Vorstehenden geschilderten 20 Fälle von Placenta praevia, welche an der Münchner Frauenklinik in den Jahren 1892—1895 beobachtet wurden, sind einer Gesammtzahl von ca. 3800 Geburten entnommen; es ergiebt sich also für das Vorkommen dieser Anomalie an hiesiger Klinik innerhalb des genannten Zeitraums das Verhältnis 1 : 190, was einer Frequenzziffer von ca. 0,5 % entspricht. Für die absolute Häufigkeit der Placenta praevia darf diese Zahl natürlich nur in sehr bedingter Weise in Betracht gezogen werden, da schwere Geburtsstörungen, wie Placenta praevia, in klinischen Anstalten naturgemäss in gehäufter Anzahl vorkommen. v. Winckel hat für die wirkliche Häufigkeit ihres Vorkommens das Verhältnis 1 : 1500 berechnet. Als Placenta praevia centralis im Winckel'schen Sinne finden sich unter unseren Fällen 3 verzeichnet = 15 % der Gesamtzahl. (s. Fall 4., 7., 8.)

Schieflage des Kindes, die, wie früher erwähnt, bei Placenta praevia besonders oft vorkommt, fanden wir in 5 unserer Fälle = 25 % (s. Fall 4., 6., 7., 13., 18.)

Vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, zu der die Placenta praevia ja besonders disponiert, kam bei 6 unserer Fälle vor, also bei $33^1/_3$ %. Davon waren als Partus immaturi zu bezeichnen 2 (Fall 1. und 11.), die übrigen 4 waren Partus praematuri (Fall 6., 14., 17., 18.)

Prolapsus placentae d. h. die Ausstossung der Placenta vor der Geburt des Kindes, ein bei Placenta praevia begreiflicherweise ziemlich häufiges Ereignis, kam 4 mal vor. (s. Fall 1., 3., 14., 18.)

Die Gesammtmortalität stellt sich bei unseren Fällen für die Mutter auf 25 %, für das Kind auf

65 %. Für das Kind entspricht diese Mortalitätsziffer etwa der Durchschnittszahl der meisten neueren Statistiken; die Zahl von 25 % für die Mutter erscheint allerdings zunächst etwas hoch, zumal wenn man sie mit den in früheren Zeiträumen an hiesiger Klinik erzielten erfreulichen Resultaten vergleicht, (so nur 5,2 % mütterliche Mortalität in den Jahren 1883—1887 [1]), sie findet aber ihre Erklärung durch das im Nachstehenden Auszuführende.

Sowohl bezüglich der mütterlichen, wie auch der kindlichen Mortalität ist nämlich bei unsern Fällen zu berücksichtigen, dass mehrere der vorgekommenen letalen Ausgänge entschieden nicht der Placenta praevia als solcher zur Last zu legen sind. Von den mütterlichen Todesfällen gehören hierher sicher Fall 10 und 12, in denen zu der Placenta praevia als schwere Komplikation noch eine Ruptura uteri hinzutrat, auch bei Fall 9 (Tod an Septikaemie nach notwendig gewordener manueller Ausräumung der Uterushöhle) dürfte es zweifelhaft erscheinen, ob an dem unglücklichen Ausgang der Placenta praevia die Schuld zuzuweisen ist, wenngleich das Vorhandensein derselben ja sicher den Eintritt einer puerperalen Infection sehr begünstigte. Bezüglich der kindlichen Todesfälle soll darauf hingewiesen werden, dass sich darunter eine entschieden lebensunfähige Missgeburt (Fall 3 Anencephalus) und ein infolge von Lues früh abgestorbenes Kind (Fall 15) befanden, beides Fälle, in denen die Placenta praevia nur als zufällige Komplikation, aber sicher nicht als Ursache für den eingetretenen Tod des Kindes angesehen werden kann.

Bemerkenswert ist noch die vorerwähnte zweimalige Komplikation von Placenta praevia durch Ruptura uteri. In

[1]) Winckel. Lehrbuch der Geburtshülfe. 2. Aufl. S. 305.

beiden Fällen hatte sich die drohende Zerreissung der Uteruswand durch keinerlei Vorboten angekündigt, auch nachträglich liess sich eigentlich keine rechte Ursache für das Eintreten derselben nachweisen. Da nun die Ruptura uteri glücklicherweise ein ungefähr eben so seltenes Geburtsereignis darstellt, wie die Placenta praevia selbst, so muss das zweimalige Zusammentreffen dieser ernsten Komplikationen doch immerhin auffällig erscheinen. Wäre es nicht denkbar, dass ein gewisser causaler Zusammenhang zwischen beiden bestünde, etwa derart, dass bei Placenta praevia teils durch die allgemeine Anaemie, teils infolge einer durch die langdauernde Blutung aus den uterinen Gefässen gesetzten lokalen Kreislaufs- und Ernährungsstörung in den Wandungen des Uterus gewisse Gewebsveränderungen Platz griffen, welche das Zustandekommen einer Zerreissung derselben erleichterten? In der Litteratur fand Verfasser noch 3 analoge Fälle mitgeteilt, den einen von Pajot[1]), in welchem bei vorhandener Placenta praevia Ruptur des Uterus und der Vagina eintrat; die Kreissende wurde durch Wendung und Kephalothrypsie entbunden und blieb am Leben. Von einem zweiten derartigen Fall berichtet Somer[2]). Hier erfolgte bei Placenta praevia noch eine grosse Ruptur des Uterus, als das Kind bereits bis zum Nabel geboren war. Ein weiterer Fall von Uterusruptur bei bestehender Placenta praevia marginalis wurde in jüngster Zeit von Rode[3]) veröffentlicht.

[1]) Pajot. Travaux d'obstétrique et de gynécologie II édition. Paris 1889 p. 165.

[2]) Centralblatt für Gynaekologie 1891, S. 916.

[3]) Münchner med. Wochenschrift 1896, No. 8. S. 177.

Zur Ätiologie.

Bezüglich der Ätiologie der Placenta praevia scheint bis jetzt eigentlich nur eines sicher festzustehen, nämlich dass Multigravidität entschieden zu ihr disponiert. Dieser Einfluss geht aus jeder Statistik hervor; auch unter unsern Fällen finden sich nur 3 Erstgebärende gegenüber 17 Mehrgebärenden. Unter den Mehrgebärenden sind es dann besonders die Vielgebärenden, die zu Placenta praevia disponiert sind; wir finden unter unsern Fällen 4, wo die betreffenden Frauen mehr als 10 Geburten durchgemacht hatten. (Fall 4., 5., 9., 17.) Wenn man bedenkt, dass die Frauen mit so hoher Geburtenzahl doch sicher nur einen kleinen Teil der Pluriparen überhaupt ausmachen, so erscheint der Einfluss einer besonders hohen Geburtenzahl hier doch wohl recht deutlich.

Als hauptsächlich disponierende Momente werden ferner angegeben Erschlaffungszustände der Genitalien, insbesondere dann die Endometritis. Nach Verfassers Meinung dürfte es eine recht schwer zu entscheidende Frage sein, ob diese Zustände wirklich an sich disponierende Momente darstellen, oder aber, ob sie nur deshalb so oft bei Placenta praevia gefunden werden, weil sie eben überhaupt bei Pluriparen viel häufiger vorkommen, als bei Nulli- und Primiparen, mit andern Worten, ob sie nicht vielleicht nur als der Multigravidität coordinierte, an sich aber für das Entstehen einer Placenta praevia nicht wesentliche Momente anzusehen sind. Die Endometritis als Ursache würde übrigens sehr gut in den Rahmen sowohl der alten, wie der neuen Lehre Hofmeier'schen über die anatomische Grundlage der Placenta praevia hereinpassen. Nach der alten Lehre könnte man sich leicht vorstellen, dass endometritische Zustände das tiefere Herabgleiten des Eichens nach seinem Eintritt

in die Uterushöhle begünstigten, nach der Hofmeier'schen Anschauung könnte man die Entwicklung der Chorionzotten in der Reflexa des unteren Eipols als eine gleichsam compensatorische auffassen, weil an der ursprünglichen Ansiedlungsstelle des Eies die Zotten des Chorion frondosum infolge dort vorliegender entzündlicher Veränderungen des Endometriums nicht die nötigen Vorbedingungen zu ihrer gehörigen Entwicklung gefunden hätten und deshalb dort zu Grunde gegangen wären.

Bildungsanomalie des Uterus, ein Moment, auf das v. Winckel als zur Placenta praevia disponierend aufmerksam macht, fand sich bei einem unserer Fälle in Gestalt eines Uterus introrsum arcuatus.

Dass besondere Grösse der Placenta ein Hereinragen derselben in den Bereich des inneren Muttermundes leichter möglich macht, ist an sich einleuchtend. Auch bei unseren Fällen überstieg die Grösse des Mutterkuchens mehrfach die durchschnittliche, so in Fall 3, wo die Placenta 20 : 25 cm. mass.

Da auch schon auf vielleicht epidemische Einflüsse bezüglich des Vorkommens von Placenta praevia hingewiesen worden ist, so soll in dieser Hinsicht wenigstens nicht unerwähnt bleiben, dass auch unter unseren Fällen eine zeitweise auffallende Häufung derselben hervortritt, so wurden im Jahre 1894. 9 Fälle beobachtet gegenüber einem einzigen im Jahre 1895. Ob sich hieraus weitere Schlüsse ziehen lassen, erscheint Verf. mehr als fraglich.

Eine eigentliche Ursache für die Ausbildung einer Placenta praevia ist bis jetzt nicht gefunden und all' den sogenannten „aetiologischen" Momenten käme wohl richtiger die Bezeichnung „praedisponierender" Umstände zu. Verfasser hält es deswegen für verfehlt, wenn manche Autoren so weit gehen, für jeden einzelnen Fall von Placenta praevia

eine bestimmte Ursache namhaft machen zu wollen. So hat Weber in einer ebenfalls aus hiesiger Klinik hervorgegangenen Arbeit über 53 Fälle von Placenta praevia[1]) für beinahe sämmtliche seiner Fälle je eine bestimmte Ursache eruiert, Verf. möchte fast sagen „construiert", denn genannter Autor ist in seinem gewiss anerkennenswerten Bestreben doch manchmal genötigt gewesen, etwas gewaltsam vorzugehen, so z. B. wenn er einmal aus der blossen Angabe „Fluor" im Journal gleich den Schluss zieht auf vorhandene Endometritis und auf diese dann die Entstehung der Placenta praevia im betreffenden Fall zurückführt.

Man thut wohl besser zu sagen, eine wirkliche Ursache für Placenta praevia kennen wir noch nicht; bis dies geschehen, müssen wir ihr Zustandekommen als einen unglücklichen Zufall ansehen, dem vorzubeugen, wir leider nicht in der Lage sind. Denn das einzige, sicher ihre Entstehung beeinflussende Moment, die Multigravidität lässt sich nun einmal nicht umgehen, am wenigsten gewiss noch aus derartigen Rücksichten!

Zur Therapie.

Bei der grossen praktischen Wichtigkeit, die bei Placenta praevia der Art unsres therapeutischen Eingreifens zukommt, ist es leicht begreiflich, dass gerade die Frage der Therapie eine ungemein eingehende, zum Teil von sehr berufener Seite herrührende Bearbeitung erfahren hat, dieselbe soll daher hier nur in Kürze behandelt werden.

Was wir bei Placenta praevia bekämpfen können und müssen, ist die Blutung, da wir an dem eigentlichen Grundübel, nämlich dem fehlerhaften Sitze der Placenta natür-

[1]) Weber. Casuistischer Beitrag zur Placenta praevia. J. D. München 1891.

lich nichts zu ändern vermögen; strenggenommen ist daher unsere Therapie nur eine symptomatische. Zur Erreichung dieses Zwecks stehen uns aber glücklicherweise verschiedene, in den meisten Fällen recht wirksame Hülfsmittel zur Verfügung. Von allgemein gegen Sexualblutungen gebräuchlichen Mitteln seien zunächst genannt die Haemostatica, insbesondere das Ergotin in subcutaner Injektion, die auf das Abdomen gelegte Eisblase und die heisse Vaginaldouche, Mittel, die in leichteren Fällen oft zur Stillung der Blutung ausreichen. Speziell bei Placenta praevia wenden wir dann an die künstliche Sprengung der Blase, die Tamponade der Scheide mittelst Watte oder Jodoformgaze, endlich die von Braxton-Hicks schon 1860 empfohlene Wendung auf den Fuss mit eventuell nachfolgender Extraction.

Die künstliche Sprengung der Blase, die besonders von Pinard in Paris, in Deutschland von Spiegelberg empfohlen wird, ist zumal bei Placenta praevia lateralis und marginalis oft von guter Wirkung. Die bei stehender Blase durch den Druck der Wehen fortwährend bewirkte Loszerrung der Placenta von ihrer Haftfläche wird dadurch zum Aufhören gebracht; die Placenta kann sich mit ihrer Haftfläche nach oben zurückziehen und wird dann oft noch günstiger Weise durch den vorliegenden Kindsteil tamponiert.

Die Tamponade der Scheide wirkt einerseits blutstillend durch direkten Druck von unten her gegen die blutenden Stellen, andererseits erregt sie Wehen und beschleunigt dadurch die Eröffnung des Muttermunds und den Fortgang der Geburt überhaupt, ein Ziel, auf das wir ja in jedem Falle hinarbeiten müssen, da, wie schon früher erwähnt wurde, mit der Dauer der Geburt und damit der Blutung die Gefahr für Mutter und Kind natürlich entsprechend steigt.

Die dritte, von den meisten als die wirksamste angesehene Methode ist die Wendung auf den Fuss nach Braxton-Hicks. Sie ermöglicht, nach Herabholen eines kindlichen Fusses durch Zug an demselben einen wirksamen Druck von oben her gegen die blutenden Stellen auszuüben; andererseits gibt sie uns die oft erwünschte Möglichkeit an die Hand, die Geburt nötigen Falles rasch durch die Extraction des Kindes zu beendigen. —

Ueber den Werth und die Indication zur Anwendung der einzelnen Methoden herrscht noch keine völlige Uebereinstimmung unter den Geburtshelfern. Eine grosse Zahl, darunter besonders die Berliner Schule sieht die Methode von Braxton-Hicks als die sicherste und vorzüglichste an und befürwortet ihre Anwendung in jedem Falle, sobald überhaupt die nötige Vorbedingung für die Ausführung der Operation, d. h. genügende Eröffnung des Muttermundes, gegeben ist. Andere weisen, gewiss nicht mit Unrecht, darauf hin, dass die Wendung für die Mutter und besonders für das lebende Kind doch immerhin keine gleichgültige Sache darstellt und beschränken sich daher zunächst auf die etwas harmloseren Mittel der heissen Vaginaldouche, Blasensprengung und Tamponade, um die Wendung nach Braxton-Hicks erst dann vorzunehmen, wenn die Blutung auf keine andere Weise zum Stehen gebracht werden konnte, oder wenn schleunige Beendigung der Geburt im Interesse des mütterlichen oder kindlichen Lebens indiciert erscheint. Nach den letzterwähnten Grundsätzen wurde an hiesiger Klinik verfahren. Die Wendung auf den Fuss wurde bei unsern Fällen 6 mal angewendet (Fall 4, 6, 7, 8, 13, 20), 2 mal schloss sich daran die Extraction des Kindes. (Fall 4 und 20). Leider konnte auch durch diese Methode in Fall 4 und 8 der Tod der Mutter an Verblutung nicht verhütet

werden. In den übrigen Fällen gelang es, durch Ergotininjektion, Eisblase auf den Leib, heisse Vaginaldouche und Scheidentamponade der Blutung Herr zu werden. Insbesondere mit der letzteren Methode wurden mehrfach recht befriedigende Resultate erzielt, so in Fall 2, 16 und 19. In mehreren Fällen fehlte die Blutung ganz oder war so unbedeutend, dass von einer besonderen Therapie Abstand genommen werden konnte. (So in Fall 11, 15 und 18.)

Wenn auch die Placenta praevia stets als ein ernstes Geburtsereignis angesehen werden muss, so steht ihr nach alledem der Geburtshelfer doch nicht so nahezu machtlos gegenüber, wie beispielsweise der innere Mediziner einer profusen Magen- oder Lungenblutung; es stehen dem Geburtshelfer dieser „Verirrung der Natur" gegenüber therapeutische Methoden zu Gebot, von deren rechtzeitiger und energischer Anwendung er sich doch in der Mehrzahl der Fälle eine Abwendung der drohenden schweren Gefahr versprechen darf, und nicht selten wird ihm bei derartigen Fällen die stolze Genugthuung zu Theil, durch zielbewusstes Eingreifen gleichzeitig zwei Menschenleben gerettet, der Gesellschaft einen jungen Weltbürger und, was gewiss höher anzuschlagen ist, eine Mutter ihren Kindern und ihrer Familie erhalten zu haben.

Seinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Winckel spricht Verfasser für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Ueberlassung des Materials seinen verbindlichsten Dank aus.

Verzeichnis der benützten Litteratur.

v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe. 2. Auflage. Leipzig 1893.
Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. 12. Auflage. Bonn 1893.
Hofmeier, Die menschliche Placenta. Wiesbaden 1890.
Streicher, Die Bedeutung und Behandlung der Placenta praevia. I.-D. Jena 1893.
Peerenboom, Über Placenta praevia und ihre Behandlung. I.-D. Würzburg 1887.
Distel, Über Placenta praevia. I.-D. Tübingen 1891.
Weber, Casuistischer Beitrag zur Placenta praevia. I.-D. München 1891.